

Udar u pacjenta z wielonaczyniową chorobą wieńcową poddanego operacji pomostowania aortalno-wieńcowego

dr hab. n. med. Anna Kabłak-Ziembicka

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Szpital im. Jana Pawła II, Kraków



Współistniejące z chorobą wieńcową (CAD) zwężenia w innych obszarach tętniczych znacznie zwiększają ryzyko zabiegów rewaskularyzacji wieńcowej, zarówno przezskórnej (PCI), jak i chirurgicznej (CABG) [1, 2]. Zgodnie z danymi z badania BARI oraz *Blue Cross & BlueShield of Michigan Cardiovascular Consortium* symptomatyczne

zwężenia tętnic pozawieńcowych dotyczą około 17–26% chorych poddawanych rewaskularyzacji z powodu CAD [1, 2]. Po uwzględnieniu również chorych z dotychczas bezobjawowym zwężeniem tętnicy pozawieńcowej dane epidemiologiczne wykazują, że u co trzeciego pacjenta z CAD współistnieją zwężenia w obrębie tętnic dogłowych, nerkowych lub kończyn dolnych [3, 4].

U 10–20% osób z istotnymi zwężeniami w tętnicach wieńcowych można się spodziewać znamienego hemodynamicznego zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA), tj. przekraczającego 50% redukcji jej światła [5, 6], u 6–28% — zwężenia tętnicy nerkowej [7, 8], a u 20–42% — zwężeń w obrębie tętnic kończyn dolnych [9, 10].

We wspomnianym już badaniu BARI wśród chorych poddawanych zabiegom rewaskularyzacji mięśnia sercowego obecność objawowych zwężeń w tętnicach pozawieńcowych wiązała się z 2-krotnym wzrostem częstości poważnych powikłań okołoperacyjnych (tj. zgonu, zawału, udaru mózgu, śpiączki lub konieczności natychmiastowej rewaskularyzacji) w porównaniu z pacjentami bez pozawieńcowych zwężeń tętnic i wynosiła 12% v. 6,1% ($p = 0,003$) w grupie poddanej CABG oraz 11,7% v. 7,8% ($p = 0,027$) w grupie poddanej PCI [1]. Różnice te głównie wynikały z współistnienia objawowych zwężeń tętnic szyjnych i będących ich skutkiem powikłań neurologicznych [1].

Udar niedokrwienny mózgu występuje jako powikłanie CABG z częstością od 0,9% do 16% [11–13]. O tym, jak bardzo niejednorodna i często niejasna jest etiologia okołoperacyjnego udaru mózgu u chorych poddawanych CABG, niech świadczy badanie Gotta i wsp. [12]. Według tego badania za najbardziej prawdopodobną przyczynę okołope-

racyjnego udaru uznano zwężenie ICA $\geq 50\%$ u 6% chorych, udar kardiogeny u 6%, lakunarny u 6%, a zator powietrzny czy rozwarstwienie aorty u 3% osób. Aż u 41% pacjentów etiologię udaru określono jako „złożoną”, a u kolejnych 37% chorych jako zatorową jedno- lub wieloogniskową — bez podania źródła zatoru.

Istnieją różne oceny udziału zwężenia ICA w okołoperacyjnym udarze mózgu u chorych poddawanych CABG [11, 12, 14]. W kilku opublikowanych badaniach ryzyko udaru wynosiło 0–20% u chorych ze zwężeniem ICA $\geq 80\%$ [11, 12, 14]. Również wśród chorych dotychczas bez objawów neurologicznych zwężenie ICA okazało się niezależnym czynnikiem zwiększającym blisko 10-krotnie ryzyko udaru [11]. Wyniki tych badań znalazły swoje odzwierciedlenie w algorytmach (m.in. skala *EuroSCORE*) stratyfikujących okołozabiegowe ryzyko zgonu u chorych kierowanych do CABG [15].

Przed planowaną operacją CABG warto więc podjąć próbę identyfikacji chorych zagrożonych okołoperacyjnym udarem mózgu.

W badaniu Przewłockiego i wsp. [6] przebyty incydent neurologiczny, chromanie kończyn dolnych, płeć męska, dwu- i trójnaczyniowa choroba wieńcowa, podwyższone stężenie kreatyniny oraz niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL okazały się niezależnie związane z ryzykiem zwężeń w obrębie tętnic dogłowych wśród 379 chorych poddanych koronarografii. Jak wykazali Drohomirecka i wsp. [5], w grupie 682 chorych kierowanych do CABG prawdopodobieństwo obecności zwężenia ICA $\geq 50\%$ jest 3,3-krotnie wyższe u osób po przebytych incydencie neurologicznym, 2,3-krotnie wyższe u pacjentów z miażdżycą zarostową tętnic kończyn dolnych i 1,6-krotnie wyższe z niestabilną dusznicą bolesną. Jednak należy podkreślić, że aż u 50 (40%) spośród 123 chorych ze stwierdzonym zwężeniem ICA $\geq 50\%$ nie zaobserwowano żadnego z powyższych czynników ryzyka [5].

Ze względu na brak swoistych czynników klinicznych silnie związanych z prawdopodobieństwem występowania zwężenia ICA powinno się skłaniać przede wszystkim do obiektywnej weryfikacji obecności zwężenia ICA $\geq 50\%$ u chorych z CAD. Wiarygodne rozpoznanie zwężenia ICA $\geq 50\%$ jest możliwe na przykład w ultrasonografii, która jest bada-

niem łatwo dostępnym, powtarzalnym i nieinwazyjnym, zatem dobrze nadaje się do diagnostyki przesiewowej zwężeń tętnic obwodowych [16, 17]. W 2 metaanalizach wykazano, że czułość i swoistość badania ultrasonograficznego w ocenie stopnia zwężenia tętnic szyjnych wewnętrznych wynosi odpowiednio 85–100% oraz ponad 95% [16, 17].

Piśmiennictwo

1. Rihal CS, Sutton-Tyrrell K, Guo P et al. Increased incidence of periprocedural complications among patients with peripheral vascular disease undergoing myocardial revascularization in the bypass angioplasty revascularization investigation. *Circulation*, 1999; 100: 171–177.
2. Mukherjee D, Eagle KA, Smith DE. Impact of extracardiac vascular disease on acute prognosis in patients who undergo percutaneous coronary interventions. Data from the Blue Cross & BlueShield of Michigan Cardiovascular Consortium. *Am J Cardiol*, 2003; 92: 972–974.
3. Lanzer P. Vascular multimorbidity in patients with a documented coronary artery disease. *Z Kardiol*, 2003; 92: 650–659.
4. Przewłocki T, Kablak-Ziembicka A, Kozanecki A et al. Polyvascular extracoronary atherosclerotic disease in patients with coronary artery disease. *Kardiol Pol*, 2009; 67: 978–984.
5. Drohomirecka A, Kołtowski L, Kwinecki P, Wronecki K, Cichoń R. Risk factors for carotid artery disease in patients scheduled for coronary artery bypass grafting. *Kardiol Pol*, 2010; 68: 789–794.
6. Przewłocki T, Kablak-Ziembicka A, Kozanecki A et al. Supra-aortic extracranial artery atherosclerotic lesions in patients diagnosed for coronary artery disease: prevalence and predictors. *Kardiol Pol*, 2009; 67: 985–991.
7. Stancanelli B, Maugeri E, Nicosia A et al. Coronary heart disease extension as a predictor of atherosclerotic renal artery stenosis. *J Nephrol*, 2008; 21: 421–425.
8. Przewłocki T, Kablak-Ziembicka A, Tracz W et al. Prevalence and prediction of renal artery stenosis in patients with coronary and supraaortic artery atherosclerotic disease. *Nephrol Dialysis Transplant*, 2008; 23: 580–585.
9. Haugen S, Casserly IP, Regensteiner JG, Hiatt WR. Risk assessment in the patient with established peripheral arterial disease. *Vasc Med*, 2007; 12: 343–350.
10. Jakubov S. Polyvascular atherosclerotic disease: recognizing the risks and managing the syndrome. *Curr Med Res Opin*, 2009; 25: 2631–2641.
11. D'Agostino RS, Svennson LG, Neumann DJ et al. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients. *Ann Thorac Surg*, 1996; 62: 1714–1723.
12. Gott JP, Thourani VH, Wright CE et al. Risk neutralization in cardiac operations: detection and treatment of associated carotid disease. *Ann Thorac Surg*, 1999; 68: 850–857.
13. Tunio AM. The impact of an occluded internal carotid artery on the mortality and morbidity of patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Surg*, 1999; 178: 201–205.
14. Barnes RW, Leibman PR, Marszalek PB et al. The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Surgery*, 1981; 90: 1075–1083.
15. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J*, 2003; 24: 882–883.
16. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ et al.; NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet*, 2006; 367: 1503–1512.
17. Bucek RA, Puchner S, Haumer M et al. Grading of Internal Carotid Artery Stenosis: Comparative Analysis of Different Flow Velocity Criteria and Multidetector Computed Tomographic Angiography. *J Endovasc Therapy*, 2008; 13: 182–189.